



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ADHESIVOS DENTALES COMO
RESPONSABLES DE REACCIONES ALÉRGICAS**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

RUBÉN ROQUE RODRÍGUEZ

Uo. No.
DIRECTOR: C. D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ

MÉXICO D. F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A DIOS, A LA VIRGEN DE GUADALUPE Y AL SANTO NIÑO DE ATOCHA
POR HABERME ILUMINADO EL CAMINO Y DARME LAS FUERZAS DE
SEGUIR ADELANTE, GRACIAS

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO Y A LA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA POR HABERME RECIBIDO EN SUS
GRANDES INSTALACIONES DANDOME LOS CONOCIMIENTOS PARA
AYUDAR A LA SOCIEDAD Y DARME LA OPORTUNIDAD DE HABER
CUMPLIDO UNA DE LAS METAS MÁS IMPORTANTES DE MI VIDA,
GRACIAS

AL DR. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ POR SU COLABORACIÓN,
DEDICACIÓN Y CONOCIMIENTOS IMPARTIDOS, GRACIAS

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Roque Rodríguez

Rubén

FECHA: 12-04-04

FIRMA: [Firma]

**A MI MADRE QUE SIEMPRE HA SIDO MI MOTIVACIÓN, GRACIAS A SU
ESFUERZO, APOYO Y CONFIANZA HE LOGRADO UNA GRAN META,
GRACIAS**

**A ANGELES QUE GRACIAS A SU CONFIANZA DEPOSITADA EN MI FUE
SIEMRE UN ESTIMULANTE EXTRA PARA LOGRARLO, GRACIAS**

**A LIDIA Y LEO QUE SIEMPRE ME APOYARÓN Y AYUDARÓN EN LOS
MOMENTOS MÁS DIFÍCILES, GRACIAS**

**A VICTOR Y ABRAHAM POR SU APOYO INCONDICIONAL EN LOS
MALOS MOMENTOS, GRACIAS**

**A BRENDA Y ANDREA QUE SIEMRE ME DIERÓN LA ALEGRÍA Y
MOTIVACIÓN PARA SEGUIR ADELANTE, GRACIAS**

**A LA FAMILIA PINEDA ROQUE POR SU APOYO COMPRENSIÓN Y
CONFIANZA, GRACIAS**

**A MI HERMANO JORGE QUE DONDE QUIERA QUE ESTE SIEMPRE HA
SIDO UNA MOTIVACIÓN, GRACIAS**

**A MIS AMIGOS, ALEJANDRO, MARIO, JAVIER, RENE, JESÚS, SERGIO,
FEDERICO; POR CONFIAR SIEMPRE EN MI Y SU APOYO
INCONDICIONAL, GRACIAS**

**A MIS AMIGOS Y AMIGAS DEL C. C. H. POR CREER EN MÍ, SU APOYO Y
COMPRENSIÓN ME AYUDARON PARA SALIR ADELANTE, GRACIAS**

**A MIS AMIGAS Y AMIGOS DE LA FACULTAD DE ADONTOLOGÍA,
AZUCENA, ABRIL, ROSARIO, LAURIS, JACQUELINE, VANESA, FELIPE,
HUGO, OSCAR, ALFREDO, ALBERTO, CRISTOPHER, ROBERTO Y
MAS..... POR SU APOYO Y AMISTAD EN TODOS LOS MOMENTOS
DIFÍCILES DE ESTE CAMINO GRACIAS.**

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	VII
CAPÍTULO I SISTEMA INMUNE	
1.1 Definición	8
1.2 Órganos y tejidos linfoides	9
1.3 Células funcionales en la respuesta inmune	13
1.4 Inmunoglobulinas	15
1.5 Respuesta inmune celular	18
1.6 Respuesta inmune humoral	19
CAPÍTULO II ALERGIA	
2.1 Definición	20
2.2 Clasificación de las reacciones alérgicas	20
CAPÍTULO III ADHESIVO DENTAL	
3.1 Antecedentes	28
3.2 Definición	30
3.3 Componentes del adhesivo dental	30
3.4 Propiedades del adhesivo dental	31
3.5 Indicaciones	32

CAPÍTULO IV DERMATITIS DE CONTACTO

4.1 Definición	33
4.2 Etiología	34
4.3 Epidemiología	35
4.4 Signos y síntomas	35
4.5 Fisiopatología	37
4.6 Diagnóstico	39
4.7 Tratamiento	40
4.8 Tratamiento de urgencia en el consultorio dental	41

CAPÍTULO V DISNEA

5.1 Definición	43
5.2 Etiología	44
5.3 Diagnóstico	45
5.4 Signos y síntomas	45
5.5 Tratamiento	45

CONCLUSIONES	46
---------------------	----

GLOSARIO	47
-----------------	----

BIBLIOGRAFÍA	49
---------------------	----

INTRODUCCIÓN

El propósito de esta tesina es presentar algunas manifestaciones alérgicas como son: disnea y dermatitis de contacto; relacionadas con el uso de los adhesivos dentales que se emplean para colocar obturaciones de resina, colocación de braquets y para cementado prótesis, que actualmente son utilizados con mayor frecuencia en la consulta dental.

Se indicaran algunas reacciones alérgicas provocadas por el adhesivo dental utilizado en la práctica odontológica, sus propiedades y composición, mediante la realización de una investigación bibliográfica y artículos de casos clínicos publicados en fechas recientes.

La alergia se da por una reacción antígeno-anticuerpo presentando un amplio espectro de manifestaciones clínicas, desde las leves, retardadas, que se producen hasta 48 horas después de la exposición del antígeno, hasta las inmediatas, que ponen en riesgo la vida del paciente y aparecen segundos después de la exposición.

En la práctica odontológica se presentan dos formas de alergias que tienen importantes consecuencias como son; la reacción tipo I, o anafiláctica (inmediata), puede ser la situación de urgencia vital más grave con la que se enfrente el personal de la consulta y la reacción tipo IV, o retardada, que clínicamente se traduce como una dermatitis de contacto, que es frecuente que el personal odontológico desarrolle este tipo de alergia.

CAPÍTULO I

SISTEMA INMUNE

Para poder comprender la reacción alérgica es necesario conocer la estructura del sistema inmunológico, dicho sistema está constituido por un complejo mecanismo de defensa del organismo contra agentes externos y en algunas ocasiones contra los propios, desencadenando una respuesta inmune exagerada que puede provocar distintos tipos de reacciones alérgicas entre las cuales tenemos; la *disnea* y *dermatitis de contacto* que son revisadas en esta tesina .

1.1 DEFINICIÓN

La capacidad de un individuo para mantenerse libre de infección y alergia depende tanto de su resistencia natural o inmunidad innata como la de la resistencia que pueda desarrollar o adquirir durante su vida (inmunidad adquirida). La inmunidad innata no requiere del contacto previo con el agente infectante y funciona de manera no específica incluye factores genéticos, racionales, hormonales, celulares y humorales, además de otros factores como la edad y las barreras de protección mecánica. La inmunidad adquirida depende de la existencia y función de un sistema altamente especializado e incluye tanto elementos celulares como solubles, de aquí los términos de inmunidad celular e inmunidad humoral. (1)

Este sistema está constituido por una extensa serie de elementos que se encuentran ampliamente distribuidos en el organismo y está diseñado para proteger frente de los agentes patógenos extraños, y en algunas ocasiones de los componentes propios, su función es distinguir entre componentes propios y no propios, esta distinción se lleva a cabo a través de un elaborado sistema de reconocimiento específico que incluye a los linfocitos T y B, así mismo también incluyen a los fagocitos mononucleares, leucocitos polimorfonucleares y el sistema de complemento. (2)

1.2 ÓRGANOS Y TEJIDOS LINFOIDES

En todos los tejidos del organismo a excepción del sistema nervioso central y en la córnea, existen vasos linfáticos; como el SNC posee una rica irrigación sanguínea se asegura el paso constante de linfocitos en toda su estructura. Los órganos linfoides se dividen en primarios y secundarios

ÓRGANOS LINFOIDES PRIMARIOS

TIMO

Es un órgano cuyo estroma y epitelio se desarrolla a partir de la tercera y cuarta bolsas faríngeas. Los linfocitos T inmunocompetentes se desarrollan en este órgano.

Pequeñas cantidades de precursores de células linfoides, que provienen del saco vitelino, del hígado fetal y de la médula ósea, colonizan el timo desde una etapa precoz de la vida embrionaria, al nacimiento aunque pequeño está completamente formado, con corteza y médula.

Las células precursoras son elementos basófilos, pequeños y sin

competencia inmunológica, que viajan por el torrente sanguíneo y llegan a la parte externa de la corteza del timo, donde se dividen rápidamente poblándola de timocitos inmaduros.

Las células emigran hacia la médula tímica, en la que se dividen en más maduras y disminuyen la velocidad de su división. La mayoría de los timocitos que se forman en la corteza mueren en ella, los supervivientes pasan a la médula y al mismo tiempo pierden algunos de los marcadores de células inmaduras y adquieren mayor densidad de antígenos MHC. Un determinado número de células corticales llegan a la médula, donde se transforman en linfocitos T maduros inmunocompetentes y emigran hacia la periferia.

La mitosis de los linfocitos se efectúa en la corteza del timo esencial para el desarrollo posterior del repertorio completo de células T maduras que abandonan el timo para colonizar la periferia. (2,3)

MÉDULA ÓSEA

Los precursores de las células B se desarrollan en el hígado y en el saco vitelino fetal en el embrión y en la médula ósea después del nacimiento; la médula ósea genera precursores de células T y B, a partir de una célula linfoide progenitora común.

La médula ósea no solo es el órgano hematopoyético primario de los linfocitos B después del nacimiento, sino también órgano hematopoyético primario de los eritrocitos. En ella se encuentran muchas células T efectoras maduras. (3)

ÓRGANOS LINFOIDES SECUNDARIOS

Los linfocitos maduros habitan en los tejidos linfoides secundarios, en los que la estimulación producida por antígenos da lugar a respuestas inmunológicas.

BAZO

Es un filtro linfoide en el interior del sistema circulatorio, actúa como lugar importante de respuesta de anticuerpos a partículas antigénicas importantes, como las bacterias. El bazo es también un órgano efector fundamental para la fagocitosis y sitio primordial para depurar bacterias, parásitos, células hematopoyéticas anómalas (hematíes, plaquetas, etc.) cuando están opsonizadas con anticuerpos o complemento.

GANGLIOS LINFÁTICOS

Son considerados como filtros linfoides dentro del sistema de drenaje linfático. Las células T ocupan principalmente la región cortical profunda y las B se encuentran en los folículos germinales de la corteza.

Los ganglios linfáticos son lugares en los que las células B desarrollan gran parte de sus funciones y donde se producen los anticuerpos. Todos los ganglios del organismo poseen amplia irrigación hemática y participan en las respuestas de origen sanguíneo a los estímulos antigénicos.

OTROS SISTEMAS LINFOIDES.

TEJIDO LINFOIDE ASOCIADOS AL INTESTINO (GALT)

El término GALT es empleado para describir acumulaciones de tejido linfoide que existe principalmente en el intestino y en el hígado. El sistema GALT de células B se dedica básicamente a la producción y secreción de IgA.

TEJIDO LINFOIDE ASOCIADO A LOS BRONQUIOS (BALT)

Se trata de tejido linfoide que se encuentra en la vía respiratoria inferior, incluyendo a los ganglios linfáticos hiliares y a las células linfoides de la mucosa respiratoria. También es un sistema secretor, sobre todo de IgA.

TEJIDO LINFOIDE ASOCIADO A LA PIEL (SALT)

Se encuentra formado por células no linfoides de la epidermis conocidas como células de Langerhans (que son células presentadoras de IgA positivas) y por el tejido linfoide del drenaje de la piel.

SANGRE

La sangre actúa como un órgano inmunológico en el que las células específicas solo están presentes de manera breve, mientras atraviesan la circulación de un tejido a otro no obstante, la totalidad de los elementos inmunes en la sangre es constante. (2,3)

1.3 CÉLULAS FUNCIONALES EN LA RESPUESTA INMUNE

La base de la inmunidad específica reside en la interacción con los antígenos de una serie de receptores específicos en la superficie de los linfocitos derivados del timo (T) y de la médula ósea (B). Estos receptores reciben el nombre de específicos para los antígenos o idiotipos.

LINFOCITOS T

Los linfocitos derivados del timo, o células T, son componentes críticos del sistema inmune, puesto que tienen especificidad inmunológica, son capaces de conllevar memoria inmunológica y pueden ejercer varias funciones reguladoras y efectoras. La identificación de la estructura del receptor de la célula T ha sido uno de los mayores logros de la inmunología molecular y celular, es un heterodímero de dos cadenas unidas por puentes disulfuro, que presenta una gran similitud con las inmunoglobulinas pero sin ser idéntico a ninguna.

Los linfocitos T se dividen principalmente en:

- **Linfocitos T-4**, (CD-4) o cooperadores
- **Linfocitos T-8**, (CD-8) o citotóxicos

Interleucina 1 (IL1); Esta sustancia, anteriormente denominada *factor activador de los linfocitos*, es producida por los monocitos macrófagos presentadores de antígeno. El factor activador del timocito derivado de la epidermis es una sustancia relacionada, producida a partir de las células epidérmicas. Cuando la célula que presenta antígeno posee uno que es apropiado para la célula T correspondiente, produce interleucina 1. Así, la célula T recibe dos señales; el complejo mayor de histocompatibilidad y la interleuquina.

Interleucina 2 (IL2); Anteriormente se denominaba *factor de crecimiento de la célula T*. Es secretada por las células T activadas durante la blastogénesis, es esencial para la expansión clonal de las células T y también como factor auxiliar para las células B en los sistemas T-B en cooperación.

Interleucina 3 (IL3); Es producida por las células T activadas y posee la capacidad de actuar como promotora del crecimiento celular (mastocitos), o como *factor estimulador de las colonias*.

CÉLULAS QUE PRESENTAN ANTÍGENO

Estas células se encargan de presentar al antígeno a los linfocitos T y son principalmente: Macrófagos, Células De Langerhans, Células de la microglia, Células endoteliales y Linfocitos B.

Las células presentadoras de antígeno, tienen una proteína determinada genéticamente para el reconocimiento propio de los glóbulos blancos, denominada antígeno leucocitario humano (HLA).

LINFOCITOS B

Son células que se desarrollan en el bazo y en la médula ósea, estos linfocitos al sufrir sensibilización por parte de un antígeno o por un linfocito T-4, darán origen a las inmunoglobulinas o anticuerpos.

Las células B maduras, en reposo, usan la IgM de superficie como receptor del antígeno y en el estadio final de la célula madura, la célula B activada, se ha perdido la Ig de superficie. Puede ser estimulada en un estado de reposo para expandirse, desarrollar mecanismos de síntesis, dividirse, madurar y secretar anticuerpos. (2,3)

1.4 INMUNOGLOBULINAS

Las inmunoglobulinas (Ig) son producidas por las células B, están formadas por 2 cadenas pesadas y 2 cadenas ligeras de polipéptidos, unidas entre sí por enlaces disulfuro.

Las cadenas pesadas y ligeras constituyen los bloques estructurales de las inmunoglobulinas; las regiones terminales FAb de las cadenas pesadas y ligeras son la parte variable del anticuerpo, estas son diferentes en estructura de un anticuerpo a otro. Forman una configuración única, en la cual encaja en antígeno apropiado, esta porción terminal se une al antígeno y confiere la especificidad inmunológica.

La porción terminal Fc o cristalizada tiene una estructura constante para cada clase de inmunoglobulina y le confiere varias funciones biológicas.

INMUNOGLOBULINA G

Es la inmunoglobulina predominante en el suero, siempre se encuentra sola, actúa como una importante molécula antibacteriana y antiviral, además como un potente opsonizador y neutralizador de toxinas. Es la única con la capacidad de atravesar la placenta y proporcionar inmunidad pasiva al recién nacido durante los primeros 3 a 6 meses de vida.

INMUNOGLOBULINA A

Esta inmunoglobulina tiene características especiales, se asocia a las membranas mucosas; la IgA se encuentra en el suero en forma de monómero de dos cadenas alfa y dos cadenas ligeras.

Es secretada localmente por las células plasmáticas de la lámina propia de la mucosa del aparato digestivo, la vía respiratoria superior e inferior y el aparato genitourinario.

Se cree que la IgA es especialmente eficaz en proporcionar protección antibacteriana a las superficies mucosas, se encuentra en la saliva, lágrimas y moco.

INMUNOGLOBULINA M

Este anticuerpo tiene características distintivas, está presente en el citoplasma y en la superficie de las células B en los estadios precoces de su maduración y es el primer anticuerpo secretado hacia el suero durante las respuestas primarias de anticuerpos, además es un activador eficaz de la vía clásica del complemento. Se encuentran siempre unidas a otras IgM y se aglutinan formando complejos.

INMUNOGLOBULINA D

Se encuentra en las células B inmaduras y en el suero en baja concentración. Se une a un receptor de la superficie de los linfocitos B inmaduros. Desempeña la función de estimular a los linfocitos para iniciar la respuesta inmune.

INMUNOGLOBULINA E

Sus propiedades esenciales dependen del hecho de que la porción Fc de esta inmunoglobulina tiene gran afinidad con los mastocitos y basófilos a los que se encuentra unida.

Cuando estas moléculas se unen con el antígeno apropiado, los mastocitos y los basófilos sufren una desgranulación y liberan los mediadores de las reacciones anafilácticas de tipo I. (3,4)

SISTEMA DE COMPLEMENTO

El sistema del complemento es una sustancia que se produce en el hígado, se encuentra de manera inactiva en la circulación. La activación de este sistema incluye una vía clásica y otra alternativa, está involucrado en la expresión completa de varias reacciones inmunes. La activación del complemento es originada por los anticuerpos IgG e IgM, desencadenando una serie de reacciones en la que participan gran número de componentes de este sistema, responsables de la quimiotaxis, fagocitosis, liberación de mediadores de la inflamación, lisis celular y opsonización de antígenos. (2,3)

1.5 RESPUESTA INMUNE CELULAR

Este mecanismo de respuesta es realizado por los linfocitos T, hay que recordar que necesitan de la ayuda de células denominadas *células presentadoras de antígeno*, para poder llevar a cabo sus funciones, este proceso de manera resumida es el siguiente:

- Cuando un antígeno entra al organismo es atrapado por las células presentadoras de antígeno estas pueden ser los macrófagos, células de Langerhans, microglia, endoteliales y linfocitos B.
- Al ser atrapado el antígeno por alguna de estas células, la porción que no fue procesada de ese antígeno se une al HLA y se dirigen a la membrana celular, para atraer un linfocito T-4 que es sensibilizado, estos se unirán por medio de sus receptores específicos.

- Este linfocito se duplica, en uno de memoria y uno sensibilizado, el linfocito de memoria sufre otra sensibilización, liberando así las interleucinas que degradaran a ese antígeno.
- Los linfocitos T-8 (citotóxicos), también liberan interleucinas principalmente interleucina 2, causando lisis a las células portadoras de un antígeno, interfiriendo su mitosis.

1.6 RESPUESTA INMUNE HUMORAL

La respuesta inmune de tipo humoral es realizada por los linfocitos B mediante la producción de anticuerpos o inmunoglobulinas, originadas por el estímulo de un antígeno o un linfocito T-4.

- Un linfocito T-4, estimula al linfocito B, dando origen a una célula plasmática, que a su vez origina una inmunoglobulina y un linfocito B de memoria.
- El antígeno invade el organismo, es atrapado por una inmunoglobulina, mediante la porción variable FAB.
- Esta inmunoglobulina activa el factor de complemento, desencadenando una serie de reacciones.
- La activación del sistema de complemento causa opsonización del antígeno para facilitar su fagocitosis y finalmente produce lisis de la célula portadora del antígeno. (2,3)

CAPÍTULO II

ALERGIA

En este capítulo revisaremos aspectos generales y clasificación de las reacciones alérgicas para prevenir una emergencia en el consultorio dental.

2.1 DEFINICIÓN

La alergia se define como un estado de hipersensibilidad que se adquiere por la exposición a un determinado alérgeno; la reexposición al mismo produce una mayor capacidad para reaccionar. La enfermedad puede ser local o sistémica. Una alteración del estado de reactividad específica, con una amplia gama de efectos fisiológicos indeseables mediados por distintos mecanismos inmunológicos. (3,5)

2.2 CLASIFICACIÓN DE LAS REACCIONES ALÉRGICAS

En 1963 Gell y Coombs, hicieron una clasificación de los mecanismos de la lesión alérgica e inmunológica, en la cual se describían cuatro tipos básicos de reacción. (3)

REACCIÓN ALÉRGICA TIPO I

(Hipersensibilidad anafiláctica)

Es una reacción que ocurre con rapidez, cuando tiene lugar la interacción de los antígenos con una clase especial de inmunoglobulinas denominadas reagentes, que son anticuerpos ligados a las membranas de los mastocitos, basófilos, macrófagos y linfocitos.

La interacción de antígeno y reagente en la superficie celular hace que estas células, sensibilizadas liberen sustancias biológicamente activas, que causan los cambios fisiológicos de la lesión alérgica.

Las reagentes tienen la especial propiedad de unirse a los mastocitos y a los basófilos gracias a los receptores específicos de la porción Fc de su molécula que tienen estas células. Casi toda actividad reagentica del hombre se halla en la molécula de IgE.

Los enlaces cruzados de las moléculas de IgE unidas a los mastocitos o basófilos mediante la interacción específica de los alérgenos con la fracción Fab de dos de esas moléculas de IgE, o por interacción de un anti-IgE con la porción Fc de las moléculas de IgE ligadas, inician una serie de reacciones bioquímicas que culminan con la liberación de sustancias localizadas en los gránulos celulares como histamina, adenosina, proteoglicanos, serotonina, bradicidina, leucotrienos, factor activador de plaquetas, interleucinas. Estas sustancias son las responsables de los cambios fisiológicos que caracterizan la hipersensibilidad de tipo inmediato.

Entre estos mediadores se encuentran los agentes vasoactivos que constriñen o dilatan los pequeños vasos sanguíneos y aumentan la permeabilidad de las paredes vasculares, los factores quimiotácticos que atraen a otras células inflamatorias hacia el lugar de la reacción, las enzimas y los proteoglicanos que producen la lesión tisular.

La histamina es el prototipo de los mediadores de las reacciones de la hipersensibilidad de tipo inmediato. Se encuentra preformada en los mastocitos y basófilos, en los que esta unida a la proteína y proteoglicano de la matriz de los gránulos, constituyendo alrededor del 5 al 10% del peso de los gránulos. Clínicamente, la liberación de histamina es una causa importante de prurito, rubor, hipotensión, estornudos y shock, síntomas que acompañan a las reacciones alérgicas sistémicas mediadas por reagentes. (3)

REACCIÓN ALÉRGICA TIPO II

(Hipersensibilidad citotóxica)

Este tipo de hipersensibilidad está mediada por anticuerpos dirigidos contra los antígenos presentes en la superficie de las células u otros componentes tisulares. Los determinantes antigénicos pueden ser intrínsecos de las membranas celulares o pueden adoptar la forma de un antígeno exógeno absorbido sobre la superficie celular, en ambos casos la reacción de hipersensibilidad se debe a la unión de los anticuerpos a los antígenos, normales o alterados, de la superficie celular. Existen tres mecanismos diferentes dependientes de los anticuerpos involucrados en este tipo de reacción.

Reacciones dependientes del complemento: Los anticuerpos y el complemento pueden mediar las reacciones de hipersensibilidad de tipo II por uno de dos mecanismos: lisis directa y opsonización.

En el primer caso, el anticuerpo (IgM o IgG) reacciona como un antígeno presente en la superficie de la célula e induce la activación del sistema de complemento con la siguiente formación del complejo de ataque de la membrana que altera la integridad de esta última "perforando agujeros" a través de la doble capa lipídica. En el segundo caso, las células se hacen sensibles a la fagocitosis por efecto de la fijación del anticuerpo o del fragmento C3b a la superficie celular (opsonización).

Este tipo de hipersensibilidad de tipo II afecta sobre todo a las células sanguíneas (eritrocitos, leucocitos, plaquetas), pero los anticuerpos también pueden actuar sobre estructuras extracelulares.

Clínicamente, estas reacciones se producen en las siguientes circunstancias: 1) reacciones postransfusionales, 2) eritroblastosis fetal, 3) anemia hemolítica inmunitaria, 4) algunas reacciones medicamentosas.

Citotoxicidad mediada por células dependientes de anticuerpos (CTDA): Este tipo de lesión celular mediada por anticuerpos no implica la fijación del complemento sino que, por el contrario, exige la cooperación de los leucocitos. Las células diana, revestidas por anticuerpos IgG a bajas concentraciones, son destruidas por las distintas células no sensibilizadas que poseen receptores Fc. Estos últimos se unen a su presa por medio de sus receptores para el fragmento Fc de la IgG y la lisis celular se produce sin fagocitosis.

La CTDA puede ser mediada por monocitos, neutrófilos, eosinófilos y células NK. Aunque en general los anticuerpos involucrados son del tipo IgG, a veces también participan las IgE.

Disfunción celular mediada por anticuerpos: en algunos casos, los anticuerpos dirigidos contra los receptores de la superficie celular pueden alterar o modificar la función sin causar lesiones celulares ni inflamación. Por ejemplo, en la miastenia grave, existen anticuerpos que reaccionan contra los receptores de la acetilcolina de las placas motoras terminales del músculo esquelético y alteran la transmisión de los impulsos, causando así debilidad muscular. (6)

REACCIÓN ALÉRGICA TIPO III

(Hipersensibilidad mediada por complejos inmunes)

Los complejos inmunes se forman por interacción de una o varias moléculas de anticuerpo con una o más moléculas de antígeno. Los anticuerpos difunden a través de los vasos interactúan con los antígenos y los tejidos; en otras, los antígenos y anticuerpos circulantes reaccionan en el interior arterial y los complejos así formados se depositan en tejidos como el riñón, el plexo coroideo, las articulaciones, la piel o el pulmón, en función de su tamaño.

Los más pequeños no llegan a precipitar y son inofensivos; los más grandes son rápidamente eliminados por las células del sistema retículo endotelial y tampoco dan lugar a inflamación; solo los complejos de tamaño medio inducen lesión tisular.

La porción Fc del componente inmunoglobulina del complejo es esencial para que se produzca la inflamación. La interacción de este fragmento con los receptores Fc de las células de la fagocitosis produce la activación de estas, que de ese modo secretan los componentes de los gránulos. La formación de lesión por complejos inmunes dependería tanto del sistema complemento como de la célula de la fagocitosis.

El modelo prototipo de lesión tisular mediada por complejos inmunes es la lesión de Arthus, que comienza por la inyección de un antígeno de liberación retardada en un sujeto cuyo suero existen anticuerpos circulantes frente a ese mismo antígeno.

La formación de complejos antígeno-anticuerpo tiene lugar en la pared de los vasos sanguíneos; tras la activación del sistema complemento, se produce un grupo de neutrófilos hacia la zona y lesión de las paredes vasculares, con edema y extravasación de hematíes y proteínas plasmáticas. La reacción alcanza su máximo al cabo de 6 a 12 horas y cede a lo largo de algunos días.

REACCIÓN ALÉRGICA TIPO IV

(Hipersensibilidad retardada)

Estas reacciones se producen como consecuencia de interacciones entre antígenos y linfocitos T sensibles a los mismos, con la consiguiente liberación de factores solubles (linfocinas), que producen inflamación y lesión tisular. Ni los anticuerpos ni el complemento desempeñan papel alguno.

Las reacciones suelen estar bien localizadas, característica que se demuestra claramente por las respuestas de las personas sensibles a las pruebas intradérmicas con tuberculina o extractos, las reacciones de hipersensibilización retardada pueden ser más extensas en los rechazos de aloinjertos o en la producción de lesiones granulomatosas, e incluso llegar a tener efectos sistémicos.

Los primeros años de los años 40 cuando Merrill Chase y Kart Landsteiner llevaron a cabo el clásico experimento con la que se llevó la base de la medicación celular de la hipersensibilidad retardada. Estos autores mostraron que ciertas reacciones como la alergia de contacto y la hipersensibilidad retardada.

Posteriormente experimentos han establecido que estas respuestas se deben a una única subclase de linfocitos T (las células Thr), cuya maduración tiene lugar en el timo. La activación de las células T que responden a los antígenos requiere la participación de células presentadoras de los mismos, como son los macrófagos, las células de Langerhans de la epidermis o las células endoteliales. Estas interacciones están limitadas tanto por el determinante antihigiénico, que a de ser reconocido por el linfocito T, como por las interacciones genéticas definidas entre las células representadoras de antígeno y las células de respuesta.

En el caso de las células T que proliferan como respuesta al antígeno, las interacciones genéticas con las células presentadoras de antígenos están definidas por antígenos de clase II del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC); el crecimiento de estas células necesita también del factor de tipo hormonal conocido como interleucina 2.

Una vez activadas, las células Th₁ secretan moléculas llamadas linfocinas, que actúan como mediadores de la inflamación. No se conoce cual es el número exacto de moléculas de linfocina, aunque se les atribuye alrededor de 100 actividades. Las linfocinas, a través de sus efectos quimiotácticos, citotóxicos y activadores de las células, producen acumulaciones locales de células inflamatorias y lesionan a los tejidos.

La hipersensibilidad cutánea retardada es un método bien conocido para detectar las exposiciones previas a antígenos microbianos.

Hipersensibilidad basófila cutánea. Esta forma de reacción fue descrita en primer lugar por Jones y Mote en personas vacunadas.

Al igual que la hipersensibilidad retardada clásica las respuestas cutáneas aparecían a las 16 a 24 horas y después cedían; las reacciones eran más eritematosas y no mostraban la induración que suele encontrarse en la hipersensibilidad cutánea retardada clásica. Los estudios histológicos han demostrado que estas respuestas contienen un importante número de basófilos, células que no son numerosas en las reacciones retardadas habituales.

La hipersensibilidad cutánea retardada puede transferirse a receptores insensibles con linfocitos B y suero procedentes de donantes inmunes, procedimientos con los que no es posible transferir las reacciones retardadas clásicas. (3)

CAPITULO III

ADHESIVO DENTAL

Los adhesivos dentales se han utilizado con mayor frecuencia en tratamientos odontológicos, es importante conocer sus componentes por que pueden actuar como haptenos desencadenando reacciones alérgicas.

3.1 ANTECEDENTES

La búsqueda de un adhesivo dental ideal es probablemente tan vieja como la propia odontología. Los primeros intentos para unir las resinas a la dentina grabada fueron relativamente poco exitosos debido a la variabilidad del sustrato dentinario, al deterioro hidrilitico de los agentes de enlace, o la interferencia con una pegajosa capa de desecho.

Los plásticos fueron utilizados como adhesivos virtualmente desde su aparición, pero su uso no se generalizo hasta fines de 1940, cuando se introdujeron las resinas epóxicas como materiales fácilmente aplicables y capaces de hacer uniones entre superficies similares o distintas que podían soportar una tonelada o más por pulgada cuadrada. Durante los últimos cuarenta años se han producido avances significativos y constantes en la odontología adhesiva. (7,8)

La tecnología de estos materiales tiene su verdadero origen en el trabajo de R. L. Bowen, miembro de la Asociación Dental Americana de la Oficina Nacional de Normas.

Bowen, además de sintetizar la resina base, investigo varios diluyentes, probó rellenos y tratamiento para los rellenos y publicó combinaciones de peróxidos y aminas como catalizadores, además publicó informes sobre las propiedades físicas de una cantidad de fórmulas curadas y sobre los primeros resultados clínicos obtenidos al ser usados como materiales directos de restauración. Los trabajos de Bowen son la base sobre la cual asienta la tecnología adhesiva actual. (9)

La odontología adhesiva inició a principios de 1960 cuando los adhesivos tisulares de cianoacrilato, fueron usados por primera vez, para el sellado de fosetas y fisuras en desarrollo, por investigadores de Estados Unidos y Japón.

El Instituto Nacional para Investigaciones Odontológicas comenzó las investigaciones sobre adhesivos entre 1961 y 1964. Este trabajo culminó con la introducción de materiales comerciales para procedimientos adhesivos específicos a finales de la década de los 60.

Desde 1952 se vienen utilizando cementos de resina sintética a base de metilmetacrilato para la cementación de las incrustaciones y coronas. Desde 1986 ha aumentado considerablemente la popularidad de los cementos resinosos debido a su empleo en la cementación de puentes adheridos con resina y, últimamente, en las restauraciones estéticas y ortodónticas.

Las resinas epóxicas fueron investigadas desde el punto de vista odontológico durante la década de 1960 para determinar fundamentalmente su posible uso como adhesivo ortodóntico. (9)

Los sistemas de adhesivos dentinarios más novedosos remueven la capa de desecho para penetrar las fibrillas de colágeno expuestas, graban hasta 5.0 um en profundidad de la superficie destinaria intertubular y desmineralizan las paredes peritubulares. (8)

3.2 DEFINICIÓN

Adhesión: palabra derivada del Latín *adhaerere*, la cual es un compuesto de ad, o para, y *haerere*, o pegarse. En terminología adhesiva, adhesión o enlace es la unión de una sustancia a otra.

Adhesivo dental: el agente o sistema adhesivo, es definido como el material que cuando es aplicado entre dos superficies, puede unir las, resistir la separación y transmitir cargas a través de la unión. (9)

3.3 COMPONENTES DEL ADHESIVO DENTAL

La BIS-GMA es demasiada viscosa para ser aplicada directamente en una formula. Para aumentar su fluidez se agregan sustancias de menor viscosidad en cantidades de hasta un 50% de su peso. Estos diluyentes pueden ser monofuncionales, como el ácido metacrilico o el metacrilato de metilo, o bifuncionales, como el dimetacrilato de etilenglicol. (9).

Composición

- Bifenol-A-diglicidil-metacrilato de éter (Bis-GMA)
- Hidroxietilmetacrilato (HEMA)
- Etanol
- Agua
- Diacrilatos
- Fotoiniciador
- Copolímero funcional metacrilato de ácido poliacrílico y poliitaconico (ácido polialquenoico). (7)

3.4 PROPIEDADES DEL ADHESIVO DENTAL

El adhesivo debe llenar los requisitos generales de humectabilidad y escurrimiento. Una vez curado el adhesivo debe resistir el ataque de los fluidos y la temperatura bucal y ser lo suficientemente fuerte como para soportar las cargas mecánicas que se le impongan. (9)

El adhesivo ideal deberá conseguir lo siguiente:

- Adherirse a la dentina con una fuerza igual o mayor que la de un composite al esmalte grabado.
- Alcanzar rápidamente la máxima fuerza de adhesión.
- Ser biocompatible y no irritar el tejido pulpar.
- Prevenir las microfiltraciones.
- Demostrar una estabilidad prolongada en el medio oral.
- Ser fácil de aplicar.(7)

3.5 INDICACIONES

Los adhesivos dentales tienen las siguientes indicaciones clínicas:

- En las restauraciones de composite directas.
- Incrustaciones/onlays y veneers procesados en el laboratorio.
- Restauraciones cerámicas indirectas y aleaciones adheridas con resina.
- Restauraciones de poste y muñón
- Obturaciones retrogradas tras una apicectomia.
- Prótesis fijas
- Desensibilización de la dentina expuesta.
- Colocación de braquets. (9)

CAPITULO IV

DERMATITIS DE CONTACTO

La dermatitis de contacto es una reacción alérgica que por lo regular se da por la exposición a sustancias químicas en cualquier punto de la piel en el organismo.

En estudios recientes se ha registrado que el HEMA (Hidroxietilmetacrilato) y TEGDMA (trietilén-glicol-diimetacrilato), que son derivados del metilmetacrilato (se encuentran en altas concentraciones en selladores de foseas y fisuras, **adhesivos** y resinas dentales), han actuado como haptenos y provocado dermatitis de contacto traspasando los guantes de látex y nitrilo. (10)

4.1 DEFINICIÓN

Es la expresión cutánea de una reactividad adquirida, inmunológica y mediada por células, que resulta de la exposición a sustancias químicas antigénicas que se encuentran en gran cantidad y en muchas circunstancias en nuestro ambiente industrializado. Existen dos tipos: la dermatitis irritativa primaria, que no está inmunológicamente mediada y se produce en casi todas las personas expuestas, y la dermatitis alérgica por contacto, que es específica de antígeno y ocurre sólo en personas previamente sensibilizadas. (2,11)

4.2 ETIOLOGÍA

La aparición de la dermatitis alérgica de contacto como enfermedad cutánea, frecuentemente suele ser el resultado del contacto con sustancias tan comunes como el níquel, cromados, catecoles vegetales de de la hiedra venenosa y el roble venenoso, sustancias químicas sintéticas industriales y ambientales y una gran variedad de fármacos, incluidos las antibióticos y cosméticos.

Los factores dependientes del hapteno son: peso molecular, capacidad de penetración, posibilidad de combinarse.

Entre los factores dependientes del individuo tenemos a: ciertas enfermedades que afectan al sistema inmunitario, la administración de ciertos medicamentos, (como los esteroides generales en altas dosis), factores como el embarazo, sexo y edad son poco valorables.

También los factores locales como: Estado de la piel (traumas, alteraciones de humedad, calos o frío), espesor de la capa córnea (cuando esta capa se altera puede disminuir su capacidad de defensa), alteraciones de anexos (aumento en la secreción sebácea) y vía de penetración.

La dermatitis alérgica de contacto, normalmente es un problema agudo, pero con la exposición continuada, puede convertirse en crónica e incapacitante. Aunque el inicio de la sensibilización pueda tener lugar de 7 a 10 días después del primer contacto con un alérgeno potente o un agente sensibilizante, la aparición de la alergia de contacto por lo común requiere una exposición prolongada y repetida, incluso durante años en caso de los alérgenos más débiles.

Una vez que ha aparecido la alergia de contacto y en función de la potencia del alérgeno y de la sensibilidad del individuo, los subsiguientes contactos con el alérgeno producirán dermatitis en 24 a 48 horas.

El contacto con la piel de cualquier punto del organismo puede producir dermatitis, si bien las superficies más gruesas como las palmas de las manos y las plantas de los pies son relativamente más resistentes a la penetración del agente agresor. El cuero cabelludo no suele afectarse debido a una falta de respuesta inherente. (2,12)

4.3 EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de dermatitis alérgica de contacto es variable, dependiendo de múltiples factores, pero se puede afirmar que es más del 10% de la consulta de un centro dermatológico y esta incidencia será superada cuando los enfermos remitidos pertenezcan a un área industrializada y según el desarrollo de la región o país en estudio. De este porcentaje el 48.1% son enfermedades profesionales. (12)

4.4 SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los primeros signos de la dermatitis alérgica de contacto son: eritema, edema y formación de pápulo-vesículas, lo que refleja las reacciones a nivel celular. Si el edema intercelular (espongiosis) progresa, aparecen vesículas francas que se rompen, dando lugar a una dermatitis exudativa.

El síntoma preponderante es el prurito. Inicialmente, la dermatitis esta confinada al lugar de contacto con el alérgeno y su distribución puede sugerir su causa.

En casos severos la dermatitis puede diseminarse hasta cumplir amplias áreas del cuerpo, y su gravedad se incrementa durante cuatro a siete días, sin ulterior contacto con el alérgeno. El proceso agudo suele progresar a una fase subaguda a la que sigue una fase crónica corta; la curación suele producirse en una o dos semanas, las afecciones más graves pueden requerir más de un mes para resolverse.

En las fases crónicas, puede ser difícil distinguir entre la dermatitis irritativa química y la dermatitis de contacto, tanto desde el punto de vista clínico como del histológico, dado que la piel esta enrojecida, engrosada, escamosa y fisurada en ambas enfermedades.

Una vez que se ha producido, la sensibilización básica persistente durante la curación. La reexposición al antígeno agresor, incluso a pequeñas cantidades, puede reiniciar el proceso. Algunas sensibilidades de contacto, por ejemplo, a la hiedra o al roble venenoso, pueden perdurar durante toda la vida. (2)

4.5 FISIOPATOLOGIA

La dermatitis alérgica de contacto es el resultado de la inmunidad mediada por células puestas en marcha por alérgenos, que consisten en conjugados de haptenos químicos de bajo peso molecular y proteínas portadoras antológicas que se forman in vivo. El alérgeno químico debe ligarse con un componente cutáneo y luego ser presentado al organismo de manera que el complejo resultante sea reconocido como extraño.

El proceso inmunológico subyacente que es responsable de este mecanismo esta mediada por células e incluye a linfocitos y macrófagos y a sus productos las linfoquinas.

En la epidermis, el reconocimiento de las células de Langerhans, como macrófagos epidérmicos que tienen una reacción muy estrecha con los linfocitos señala su posible papel en el reconocimiento del antígeno en el contexto de la dermatitis de contacto.

Las células de Langerhans toman el antígeno de contacto y lo presentan al linfocito T junto o combinado con los antígenos en la superficie de aquellas. Para que la interacción entre los linfocitos y las células de Langerhans sea eficaz, receptores que se correspondan con los antígenos y el alérgeno de contacto, deberán estar presentes en la superficie de los linfocitos T.

Esta interacción se observa ultraestructuralmente como la oposición de los linfocitos T a las células de Langerhans presentadoras del antígeno, lo que conduce a una inducción de los linfocitos T efectores, transformación blástica y amplificación de una clona particular de células.

Este proceso requiere también la presencia de interleuquina 1 (factor activador de los timocitos), la cual es liberada en la piel por las células de Langerhans y queratinocitos (factor epidérmico activador de los timocitos). Los linfocitos T activados migran a través de los vasos linfáticos regionales, donde sufre una proliferación en las áreas paracorticales.

Los linfocitos T activados liberan interleuquina 2, gamma interferón, linfotoxinas y factores quimiotácticos que, junto con otros factores, contribuyen a la reacción de hipersensibilidad retardada que caracteriza a la dermatitis de contacto.

A medida que el número de células T efectoras aumenta, muchas abandonan los ganglios linfáticos regionales a través del seno colector, entran a vasos linfáticos eferentes y al conducto torácico y finalmente alcanzan el torrente circulatorio. Así pues, el estado de hipersensibilidad se disemina como resultado de la distribución de estas células T efectoras a diferentes partes del sistema linfático y otros tejidos, particularmente la piel. Se sabe que la piel representa un ambiente particularmente adecuado para los linfocitos T, dado que en cierta medida tiene las mismas condiciones que el timo, lo que podría explicar la tendencia de los linfocitos T a adherirse a la piel, así como la afección de la misma por los linfocitos en ciertas enfermedades benignas y malignas.

4.6 DIAGNÓSTICO

En la mayoría de casos de la dermatitis de contacto, la historia clínica y los patrones típicos de afección cutánea proporcionan las claves para el diagnóstico.

La historia clínica de la dermatitis por contacto deberá incluir información de la localización anatómica de la dermatitis; actividad ocupacional y recreativa, exposición a sustancias químicas/técnicas, cosméticos y plantas y tratamiento tópico iniciados con anterioridad, tanto por prescripción facultativa como por automedicaciones.

La prueba del parche, es realizada por el médico alergólogo, esta prueba es primordial para establecer o confirmar el diagnóstico de la dermatitis de contacto, se realiza mediante la aplicación de los alérgenos sospechosos o de una batería de alérgenos de selección a la piel intacta.

La sustancia a probar debe estar preparada a concentraciones no irritantes, suspendida en vehículo apropiado y aplicada mediante semioclusión para mantener las sustancias químicas en su sitio. Una prueba cutánea positiva (por ejemplo, reproducción de la dermatitis en el lugar de la prueba) implica alergia de contacto a la sustancia, si bien los resultados siempre se juzgaran en relación con la historia clínica del paciente, hallazgos exploratorios y evolución de la enfermedad.

La prueba del parche no está exenta de cierto riesgo dado que algunos alérgenos, como la parafenilendiamina, cromo, tetrametiluram y sustancias vegetales como las encontradas en la primula, pueden causar sensibilización cuando se emplean en la prueba del parche.

La prueba del parche se realizará cuando la dermatitis de contacto esta en reposo, ya que existe el riesgo de que la dermatitis se recrudezca durante la fase aguda si hay una nueva exposición al agente causal. (2)

4.7 TRATAMIENTO

En caso de una dermatitis por contacto localizada, las compresas suavizantes y las lociones antipruriginosas secantes, aplicadas varias veces en el día, son suficientes.

La dermatitis de contacto aguda se trata mediante la eliminación de los alérgenos de contacto sospechosos y la administración de preparaciones tópicas suavizantes, corticoterapia tópica y agentes antipruriginosos. Los pacientes con afección extensa o excepcionalmente grave pueden necesitar corticoterapia sistémica. Una vez se haya conseguido eliminar, sustituir o evitar el alérgeno agresor cabe esperar que el problema no recidive. (2,11)

CORTICOTERAPIA

Los corticoesteroides aplicados a la piel son útiles en el tratamiento de la dermatitis de contacto leve; sin embargo son menos eficaces en los casos severos de dermatitis de contacto agudo. La crema o ungüento de hidrocortisona al 0,125%; 0,25%; 0,5% y 1% y puede adquirirse como preparación no registrada en forma diluida.

La posibilidad de que la corticoterapia tópica produzca efectos colaterales aumenta a la proporción de la potencia de las preparaciones y por la aplicación en zonas denudadas o gravemente traumatizadas, que se convierten en la vía de absorción sistémica exagerada. (2)

4.8 TRATAMIENTO DE URGENCIA EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Estas reacciones aparecen después de un período de tiempo considerable tras la exposición antigénica (60 min. o más) y no evolucionan y puede considerarse como que no pone en peligro la vida del paciente en dado caso de que se presenten en el consultorio dental el tratamiento a seguir es:

Paso 1: Interrumpir el tratamiento odontológico.

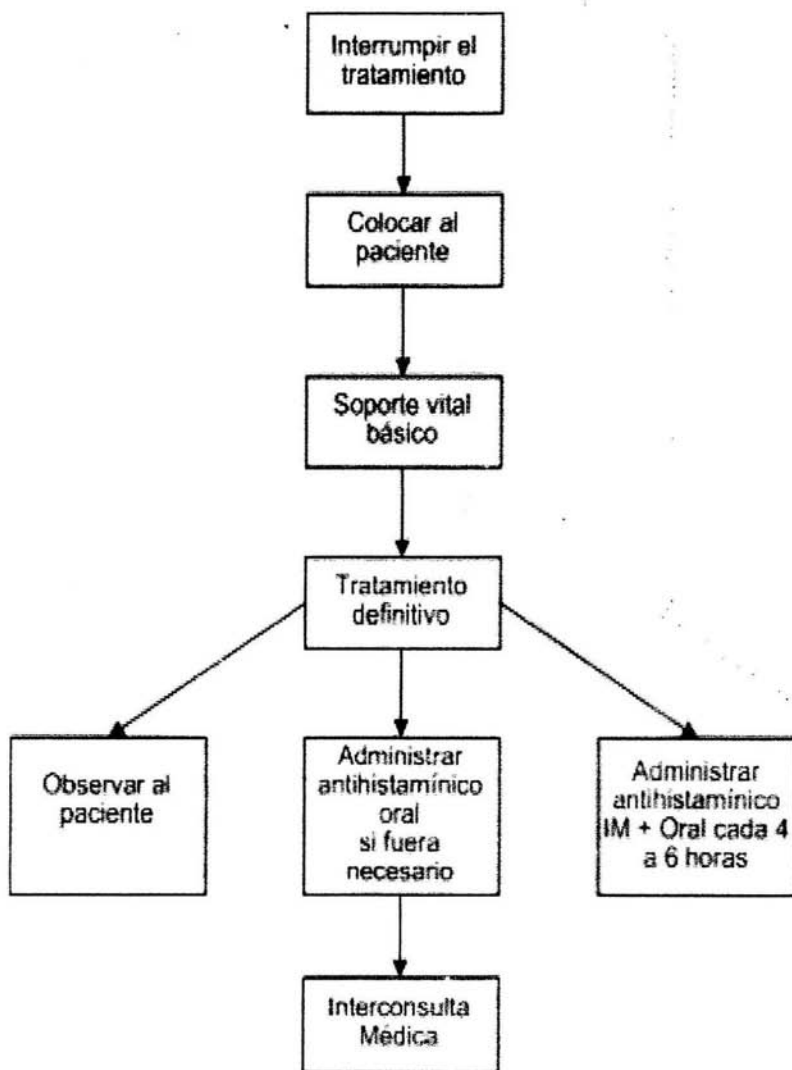
Paso 2: Colocar al paciente. La posición se basara en la comodidad del paciente.

Paso 3: Soporte vital básico, si estuviera indicado. Valorar vía aérea, respiración y circulación.

Paso 4: Tratamiento definitivo. Para el tratamiento inmediato de una reacción cutánea leve de comienzo retardado, se considera el empleo de un antihistamínico. La dosis oral de Difenhidramina es de 25-50 mg (adultos) 3-4 veces al día y para niños de más de 40 Kg. entre 12.5 25 mg. En su lugar se puede administrar Clorfeniramina, de 2-4 mg en adulto, 3-4 veces al día, o 2mg c/4 a 6 hrs. en niños.

Paso 5: Interconsulta médica. Después se deberá proceder a una interconsulta con el médico o alergólogo para valorar la reacción alérgica antes de seguir en un futuro cualquier tratamiento odontológico. (5)

Tratamiento de la Reacción Cutánea Alérgica (6)



CAPITULO V

DISNEA

La disnea se puede presentar en el consultorio dental como síntoma de diversas reacciones alérgicas, en este capítulo señalaremos al adhesivo dental como posible responsable de dicha reacción.

En el Instituto Finnish de Salud Ocupacional se reporto el caso de una paciente de 31 años de edad que tenia trabajando como asistente dental 5 años y padecía de rinitis y sinusitis desde los 14 años de edad.

Ella presenta disnea, especialmente después de la exposición a las resinas dentales; estas sustancias son: Bis-GMA, TREGDMA (3M material restaurativo z 100) y 2-HEMA (Scotch, bond, adhesivo multipropósito 7543), Scotch Bond multi-propósito primer. Esta paciente al evitar la exposición a estos productos disminuye considerablemente su disnea. (13)

5.1 DEFINICIÓN

La palabra disnea viene del griego **dys**=dolor, dificultad; **ponía**=respiración. Que designa "la dificultad para respirar"; es cuando la respiración externa no puede cumplir con las necesidades de la respiración interna.

Consiste en una conciencia molesta y anómala de la respiración propia, es un síntoma, descrito por el paciente.

La disnea se considera como un síntoma, no como un signo y es una de las múltiples sensaciones que el paciente puede describir. (14,15,16,18)

5.2 ETIOLOGÍA

La disnea puede ser producida por sustancias tóxicas, infecciones, productos de desintegración celular que trastornan el metabolismo etc. (16)

Otros factores etiológicos que pueden ocasionar disnea son:

- Esfuerzo fisiológico. Cualquier esfuerzo suficientemente violento provoca en el individuo sano una sensación de disnea.
- Origen respiratorio. Insuficiencia respiratoria obstructiva que puede ser inspiratoria o espiratoria.
- Origen nervioso. La hiperventilación de origen nervioso provoca con frecuencia disnea psicógena.
- La disnea puede ser ocasionada también por hemorragia, tumores, traumatismos, estos casos están acompañados de una respiración periódica con pausas prolongadas e irregulares.
- Origen cardíaco. Ortopnea; esta disnea es más intensa en posición de cubito que en posición sentada, es provocada por la gravedad de la cardiopatía. Paroxística o asma cardíaco; se manifiesta de preferencia por la noche, durante las primeras horas del sueño en pacientes con insuficiencia ventricular izquierda.
- Disnea por modificaciones sanguíneas. La anemia crónica sólo causa disnea de esfuerzo; la anemia aguda por pérdida excesiva de sangre esta habitualmente acompañada por un estado de shock. (17)

5.3 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se lleva a cabo mediante la realización de la historia clínica basándose en la forma de aparición, evolución, antecedentes a la exposición a una sustancia que la genere, respiración sibilante, posición del paciente y momento de aparición.

Los pacientes con disnea importante y sin etiología aparente deben ser trasladados a un hospital para que le sea realizada una evaluación diagnóstica con mayor profundidad. (17)

5.4 SIGNOS Y SÍNTOMAS

Entre los signos y síntomas más comunes encontramos: esfuerzo respiratorio, signos torácicos, prolongación respiratoria, cianosis y edema periférico. (15)

5.5 TRATAMIENTO

Al presentarse un caso de disnea en el consultorio dental el tratamiento a seguir será el siguiente:

- interrumpir el tratamiento odontológico.
- Colocar al paciente en una posición cómoda.
- Retirar materiales de la boca del paciente.
- Calmar al paciente.
- Soporte vital básico, si es necesario.
- Traslado del paciente. Tras la resolución del estado de disnea, es necesario remitir al paciente a una consulta hospitalaria, para valorar la causa y un posible tratamiento a largo plazo. (5)

CONCLUSIONES

Para concluir podemos decir que los adhesivos dentales han mejorado considerablemente en los últimos años y la demanda de estos ha provocado su utilización en más tratamientos odontológicos, lo cual ha reportado reacciones alérgicas como, dermatitis de contacto y disnea producido por el Bis-GMA y HEMA, que puede actuar como un hapteno; estas sustancias son los principales componentes de los adhesivos y resinas dentales.

Estas alteraciones no son muy frecuentes en el consultorio dental por eso debemos realizar una buena historia clínica a todos nuestros pacientes por si llegara a presentarse saber diagnosticar y tratar para así evitar una emergencia.

En caso de presentarse una emergencia de tipo alérgico, después de solucionarla debemos remitirlo con el dermatólogo para que le haga las pruebas de alérgenos específicos para identificar la sustancia causal y así en dado caso poder modificar el plan de tratamiento si es necesario.

GLOSARIO

ALÉRGENO: Sustancia antígeno capaz de producir hipersensibilidad de tipo inmediato.

ANAFILAXIA: Del griego **ana**, contra, frente., y **phylax**, guardar o proteger, significa <sin protección>, lo contrario de profilaxis <con protección>

ANTICUERPO: Molécula de inmunoglobulina con una secuencia de aminoácidos específica.

ANTÍGENO: Cualquier sustancia capaz de inducir una respuesta inmunitaria específica.

ANTIISTAMINICOS: Fármacos que contrarrestan la acción de la histamina.

BASÓFILOS: Estructura, célula u otro elemento histológico que se tiñe fácilmente con colorantes básicos. Leucocito granuloso con núcleo de forma irregular y relativamente poco teñido, con constricción parcial en dos lóbulos y citoplasma que contiene gránulos toscos de color azul negro y dimensiones variables.

ECCEMA: Dermatitis papulovesicular prurítica que se presenta como reacción a muchos agentes endógenos y exógenos.

EDEMA: Presencia de volumen excesivamente grande de líquido intercelular en los tejidos del cuerpo.

GRANULOCITOS: Cualquier célula que contenga gránulos, especialmente el leucocito que contiene gránulos neutrófilos, basófilos o eosinófilos en su citoplasma.

HAPTENO: Molécula pequeña, no antigénica por sí misma, que puede reaccionar con anticuerpos de especificidad apropiada y provocar la formación de dichos anticuerpos cuando se conjuga con una molécula antigénica más grande, generalmente una proteína, que dentro de este contexto se denomina portador.

LINFOCITOS: Leucocito mononuclear, contiene cromatina densa y citoplasma que adopta una coloración azul pálida. Principalmente es producto del tejido linfoide y participa en la inmunidad humoral y mediada por células (linfocitos B y T).

MASTOCITOS: Células cebadas.

NEUTRÓFILOS: Leucocito granuloso que tiene un núcleo con tres a cinco lóbulos conectados por tiras delgadas de cromatina y citoplasma con gránulos finos poco notables, se tiñe con colorantes neutros cuyo núcleo no está dividido en segmentos.

URTICARIA: Reacción vascular, normalmente transitoria, que afecta a la dermis superior, representa un edema localizado producido por dilatación e incremento de la permeabilidad de los capilares que se caracteriza por la formación de habones.

BIBLIOGRAFÍA

1. **ROJAS** Espinosa Óscar. Inmunología (de memoria). Segunda edición, Edit. Panamericana, 2001, p.p 11-121.
2. **JAMA** (Journal of the American Medical Association) Compendio de enfermedades Alérgicas e Inmunológicas. 1982, Núm. 513, Edit. Organización Panamericana de la Salud p. p 1-10, 25-37, 100-110
3. **LOCKEY**, Richard, F. Fundamentos de Inmunología y Alergia. 1ª edición, Edit. Interamericana Mc Graw Hill, España, 1989, p. p 7-41, 73-74, 165-166
4. **ROITT M.** Ivan. Inmunología Fundamentos. Décima edición, Edit. Panamericana, 2003, p. p 23-115.
5. **MALAMED**, Stanley, F. Urgencias Médicas en la consulta de odontología. 4ta edición, Edit. Mosby/ Doyma Libros, 1994 España p. p 347-375
6. **BENITO U.** Mariluz. Reacciones Alérgicas y Consideraciones sobre el Manejo Odontológico del Paciente Alérgico. Hospital Universitario de Maracaibo, Servicio de Odontología. p. p 1-8.
7. **ASHEIM** Kennet W. Odontología Estética una Aproximación Clínica de las Técnicas y los Materiales. Edit. Harcourt, 2000. p.p 41-49, 142.

8. **ROTH F.** Los Composites. Edit. Masson. España 1994, p. p 56-68.
9. **IBSEN Robert L.-NEVILLE kris.** Odontología Restauradora Adhesiva. Edit. Panamericana, Argentina, 1977, p.p 9-13, 26-29.
10. **MUNKSGAARD Eric Cristian.** Permeability of Protective Gloves by HEME and TEGDMA in the Presence of Solvents. Acta Odontológica Escandinava, vol 58, núm. 1 Febrero 2000. p. P57-62.
11. **KELLEY William N.** Medicina Interna Tomo I. Segunda edición. Edit. Médica Panamericana. 1992, p.p 1088-1089.
12. **OTERO, Gestal, J. J.** Riesgos de trabajo del personal sanitario. 2da edición, Edit, Mc. Graw Hill, 1993, España, p. p 264-275.
13. **PIIRILÄ. U. HODGSON. T. ESTLANDER- H. KESKINEN. A. SAALO. R. VOUTILAINEN. L. KANERVA.** Occupational respiratory hypersensitivity in dental personnel. International archives of occupational and enviromental health. 2002. Vol. 75, Núm. 74 p. p 209-216
14. **TORTORA Gerard.** Principios de anatomia y fisiologia. Sexta edición, 1993,Edit. Harla-México, p. p 901.
15. **COPASS Eisberg.** Manual de Terapéutica de Urgencias Médicas. Edit. Interamericana Mc Graw Hill. 1989, p.p 511-512.
16. **COSIO Villegas Ismael.** Aparato Respiratorio Patología, Clínica y Terapéutica. Tercera edición, p. p 172-178.

17. **FATTORUSSO**, Vittorio. Vademécum Clínico del Diagnóstico al Tratamiento. Octava edición., Edit. Librería "El Ateneo", 1992. p. 183-184.
18. **BREES**, Mark H. **BERKOW**, Robert. El Manual de Merck de Diagnóstico y Tratamiento. Décima edición, Edit. Harcourt, España, 1999, p. 517-517.